UNIVERSITE DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE et de PHARMACIE

ANNÉE 1947 N° 8

Contribution à l'Étude de la Préparation des Diabétiques aux Interventions Chirurgicales

THÈSE

Pour le Doctorat en Médecine

Présentée et soutenue publiquement en Février 1947

PAR

ANDRÉE CANETO

MEMBRES DU JURY

MM. DUCUING — *Président*

P. FABRE, GADRAT, DARNAUD — *Assesseurs*

LAPORTE — *Suppléant*

TOULOUSE
IMPRIMERIE MODERNE
22, rue Sainte-Ursule, 22

1947

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE de MÉDECINE et de PHARMACIE

TABLEAU DU PERSONNEL

DOYEN ..... MM. CALVET
ASSESSEUR ..... LEFEBVRE
Doyens honoraires ..... BARDIER, GORSE

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. DALOUS	MM. RISPAL	MM. MOOG	MM. MAURIN
ESCAT	LAFFORGUE	MERIEL	RIBAUT
	ARGAUD	CAUBET	SERR

PROFESSEURS

Anatomie	MM. CLERMONT, VALLOIS
Histologie et Embryologie	N.
Pathologie interne	MOREL
Clinique médicale	TAPIE (J.), ROQUES
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	BOULARAN
Clinique chirurgicale et gynécologique	LEFEBVRE
Clinique médicale infantile et puériculture	SOREL
Clinique de neurologie et psychiatrie	RISER
Clinique ophtalmologique	CALMETTES
Physique biologique et médicale	BUGNARD
Chimie et Toxicologie	BRUSTIER
Hydrologie thérapeutique et Climatologie	MÉRIEL (P.)
Pharmacie	CAUJOLLE.
Matière médicale	VINCENT
Clinique obstétricale	GARIPUY
Physiologie	SOULA
Clinique chirurgicale du cancer	DUCUING
Clinique des Maladies des Voies urinaires	FABRE (P.)
Clinique des Maladies cutanées et syphilitiques	NANTA
Pathologie générale et médecine expérimentale	SENDRAIL
Histoire naturelle	DELAS
Médecine légale et Déontologie	PLANQUES
Bactériologie, hygiène et médecine sociale	ANDRIEU
Anatomie Pathologique	FABRE J.)
Clinique Oto-rhino-laryngologique et Maxillo-faciale	CALVET

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Physiologie ..... M. BAISSET, Obstétrique ..... GUILHEM

COURS COMPLEMENTAIRES

Cours d'obstétrique aux élèves sages-femmes	MM. GARIPUY
Cours d'anat. physiol. et pathol. élément. aux élèves sages-femmes	GUILHEM.
Histologie	CALVET
Chimie pathologique	VALDIGUIE (P.)
Chimie biologique	MONNIER (P.)
Chimie minérale	BLANC
Stomatologie	CADENAT
Physique pharmaceutique	AUVERGNAT
Dermatologie et Syphiligraphie	GARRIC
Législation pharmaceutique	BOUISSET
Microbiologie	BOUISSET
Clinique de la Tuberculose	MOREL L.
Anatomie	THOMAS, LAZORTHES
Parasitologie	GÉRAUD
Botanique et Cryptogamie	Mme DULUCQ-MATHOU
Chimie analytique	MM. BLANC
Médecine expérimentale	GÉRAUD
Pathologie chirurgicale	GRIMOUD
Hydrologie et géologie	ASTRE
Médecine opératoire	RIEUNAU
Médecine Sociale et du Travail	BOUNHOURE
Anatomie médico-chirurgicale	THOMAS
Pharmacodynamie	BONHOURE
Thérapeutique	LASSERRE
Pharmacie galénique	COUTURIER
Bactériologie	DARNAUD

AGREGES EN EXERCICE

Histologie	MM. MAYER
Médecine	DARNAUD, GERAUD, GADRAT, LAPORTE (J.)
Anatomie	DARDENNE, LAZORTHES
Chirurgie	VIRENQUE, GRIMOUD, DIEULAFE, RIEUNAU, DAMBRIN (P.)
Obstétrique	GUILHEM.
Physique médicale	MARQUES
Chimie	VALDIGUIÉ (P.), BLANC
Ophtalmologie	DIODATI
Secrétaire de la Faculté	DUCROS.

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats (Délibération en date du 12 mai 1891).

UNIVERSITE DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE et de PHARMACIE

ANNÉE 1947 N° 8

Contribution à l'Étude de la Préparation des Diabétiques aux Interventions Chirurgicales

THÈSE

Pour le Doctorat en Médecine

Présentée et soutenue publiquement en Février 1947

PAR

ANDRÉE CANETO

MEMBRES DU JURY

MM.	DUCUING	*Président.*
	P. FABRE	*Assesseurs.*
	GADRAT	
	DARNAUD	
	LAPORTE	*Suppléant.*

TOULOUSE
IMPRIMERIE MODERNE
22, rue Sainte-Ursule, 22

1947

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

A MES PARENTS

Qu'ils trouvent ici le témoignage de ma reconnaissance et de ma profonde affection.

A MA SŒUR

A TOUTE MA FAMILLE

MEIS ET AMICIS

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR DUCUING

Qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse et a bien voulu nous communiquer trois observations personnelles.

Témoignage de notre reconnaissance et de notre profond respect.

A NOTRE JURY DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR Pierre FABRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR GADRAT

MONSIEUR LE PROFESSEUR DARNAUD

Qui nous a inspiré le sujet de notre thèse et nous a conseillé pendant son élaboration avec une bienveillance dont nous le remercions vivement.

MONSIEUR LE PROFESSEUR LAPORTE

INTRODUCTION

Tenter une intervention chirurgicale chez un diabétique passait naguère pour fort risqué. Les statistiques établies avant la découverte de l'insuline étaient grevées d'une si lourde mortalité que les chirurgiens considéraient le terrain diabétique comme interdit ou ne s'y aventuraient qu'à contre-cœur, même lorsqu'une intervention s'avérait rigoureusement indispensable. Et pour les cas de non-nécessité, Richardière et Sicard avaient résumé d'une phrase lapidaire l'opinion générale : « Par le seul fait qu'elle n'est pas absolument urgente, toute opération chez un diabétique est condamnable, même la plus petite. »

La découverte de l'insuline par Best et Banting, en 1922, *devait totalement bouleverser ces vues. Le raisonnement simpliste qui servait de fondement à toute la vieille diététique du diabète (faire disparaître le sucre des urines en diminuant la ration ali-*

mentaire d'hydrates de carbone) resta cependant en application, d'une façon à peu près générale, pendant quelques années. Mais la proportion des complications dues à l'acidose, et au coma consécutifs à la trop grande restriction de l'apport alimentaire en glucides, restait si élevée qu'elle amena quelques médecins étrangers à étudier les divers métabolismes et que, en 1925 *seulement, ils introduisirent ces notions physio-pathologiques dans la pratique en établissant des régimes à composition forte en hydrate de carbone, faible en lipides et protides. Enfin, Himsworth assura la stabilité et la généralisation de l'application de ce nouveau régime en montrant, par une série d'expériences rigoureusement conduites que la sensibilité d'un malade vis-à-vis de l'insuline et sa tolérance pour les glucides sont d'autant plus élevées que sa ration alimentaire est plus riche en hydrates de carbone.*

Dès lors, l'insuline permettait un équilibre rationnel entre les divers éléments et ramenait à la normale tous leurs métabolismes. Ce bouleversement thérapeutique laissait espérer qu'on arriverait rapidement à élargir les limites, jusque-là si étroites, des possibilités opératoires chez les diabétiques et à améliorer considérablement leur pronostic. Mais la mise au point de son application devait être longue et minutieusement étudiée en raison de l'instabilité humorale extrême des diabétiques ; à plus forte raison, l'on se rendait compte de la difficulté

d'établir un traitement standard applicable à tous les malades et à toutes les interventions.

Seule une expérience obtenue par de longues années de pratique pouvait apprendre à manier l'insuline avec dextérité et à améliorer si nettement le pronostic des diabétiques opérés que, actuellement, les statistiques de mortalité établies chez ceux-ci ont une similitude absolue avec celles des sujets sains. Notre maître, le docteur Darnaud, s'est attaché depuis de longues années, à résoudre ce problème. Il a voulu mettre au point une technique de préparation des diabétiques aux interventions chirurgicales applicable dans son ensemble à tous les cas de diabète, quelles que soient la gravité de la maladie et l'importance de l'opération. Nous tenons à lui exprimer toute notre reconnaissance de nous avoir choisie pour exposer aujourd'hui dans notre thèse le résultat de ses travaux qui pourront fournir une aide précieuse aux chirurgiens. Cette technique de préparation est, en effet, à notre connaissance, la seule technique précise nettement établie jusqu'à ce jour. Que le docteur Darnaud veuille bien trouver ici l'expression de notre profonde gratitude pour les conseils qu'il nous a prodigués pendant l'élaboration de notre thèse.

Nous avons tenu, et nous espérons y avoir réussi, à rester sur un plan uniquement pratique et technique en évitant de répéter longuement des faits actuellement connus de tous les médecins et chirur-

giens, et en rappelant simplement quelques notions élémentaires au fur et à mesure que les occasions s'en présentaient, de façon à mettre en évidence la corrélation étroite entre les données physiologiques ou cliniques et les principes d'application que nous exposons. Ceci explique la brièveté de notre thèse, brièveté dont nous nous excusons mais qui nous a paru indispensable pour assurer la clarté démonstrative des faits.

LES RAISONS DES ALEAS DE LA CHIRURGIE CHEZ LES DIABETIQUES

Bien des facteurs s'associent pour compliquer l'acte opératoire le plus simple, s'il est tenté chez un diabétique. En effet, celui-ci est pour le chirurgien un sujet fragile et inquiétant qui exigera des soins spéciaux et une surveillance particulièrement attentive. Il est ultra sensible aux infections, peut-être parce que la flore microbienne trouve en lui un milieu de culture sucré favorable à son développement ; son état humoral est si instable que le traumatisme opératoire le plus minime, la plus légère infection, l'action des anesthésiques risquent de le rompre à tout instant pour déclencher les accidents redoutables du coma.

Toute plaie évoluant sur un terrain hyperglycémique prend une physionomie spéciale. Considé-

rons d'abord son évolution locale : si elle est aseptique — et c'est le cas de toute plaie opératoire — sa cicatrisation sera entravée, sa réparation lente et pénible. Souvent, en dépit des conditions d'asepsie les plus rigoureuses, elle s'infecte secondairement et tend alors à la diffusion, à la nécrose, à la destruction. Dans les cas les plus favorables, la réparation demeurera instable, extrêmement longue, et l'on devra redouter l'invasion microbienne jusqu'au moment où la cicatrisation des tissus sera achevée.

Si nous envisageons maintenant le point de vue général, la question est dominée par le fait que toutes les infections compliquent le diabète en exaltant tous ses signes ; citons pour mémoire les plus fréquentes et les plus néfastes : furonculose, anthrax, appendicites, hépatites, néphrites. Elles provoquent des poussées d'hyperglycémie, de glycosurie et d'acidocétose pouvant entraîner rapidement le malade vers le coma. Le mécanisme de cette aggravation brutale a été particulièrement bien étudié par Aubertin, et tous les médecins connaissent bien maintenant le danger de l'insulino-résistance au cours des infections. La sensibilité du diabétique vis-à-vis de l'insuline est diminuée et nous parlons ici non seulement de l'insuline secrétée par le malade, mais encore de celle qui lui est apportée par injections. D'où, pour les mêmes doses de cette hormone, des effets très réduits entraînant l'aggravation de tous les signes du diabète. Auber-

tin pense qu'il s'agit d'une neutralisation de l'insuline, en donnant comme argument que l'ablation du foyer d'infection augmente la sensibilité de l'organisme à son égard, et la ramène au taux antérieur.

Enfin, l'acte opératoire lui-même déclenche une véritable maladie post-opératoire caractérisée par une aggravation passagère et constante des troubles des divers métabolismes, l'intervention agissant comme un coup de fouet à l'égard des modifications permanentes apportées à l'organisme par le diabète : élévation de la glycémie, de la glycosurie, poussée d'acidose. Il est probable que l'anesthésie générale est responsable en majeure partie de ces phénomènes; aussi ce temps de l'intervention exige-t-il une étude spéciale et un choix minutieux. Nous l'envisagerons ultérieurement. Mentionnons cependant ici deux faits pratiques : il n'y a pas de rapport entre la gravité des accidents post-opératoires et l'importance de l'intervention ; de plus si ces complications s'observent surtout chez les diabétiques graves, elles ne sont pas exceptionnelles dans les cas de diabètes florides. Ces considérations ont amené Fredet à dire : « Pour le chirurgien, il n'y a pas de diabète bénin. »

Le mécanisme de ces accidents post-opératoires n'a pas été encore complètement élucidé. Masini pense que, à la base de ces phénomènes, il y a une perturbation du métabolisme protéique amenant la mise en circulation de substances azotées toxiques.

A cette libération l'organisme répondrait par une migration du chlore du sang vers les tissus, d'où hypochlorémie que la thérapeutique s'efforce de combattre.

L'exposé sommaire de ces quelques notions suffit à faire comprendre pourquoi, il y a à peine une vingtaine d'années les interventions chirurgicales tentées chez les diabétiques se montraient si dangereuses. Une poussée d'acidocétose grave survenait très souvent, qui se compliquait d'insuffisance rénale et amenait la mort, dans une intrication de coma diabétique et d'urémie. Que le mécanisme propre de cette urémie n'ait pas encore pu être éclairci ne change en rien son pronostic, toujours aussi sombre. On sait seulement que cette insuffisance rénale se greffe sur des lésions de sclérose artérielle diffuse, habituelles au cours des diabètes à longue évolution, et frappant dans le cas particulier les artères rénales.

On comprendra donc fort bien les multiples hésitations et les inquiétudes constantes ressenties par les médecins qui étaient contraints de faire opérer un diabétique dans de telles conditions.

PRINCIPES DIRECTEURS DE LA PREPARATION DES DIABETIQUES AUX INTERVENTIONS CHIRURGICALES

L'emploi quotidien de l'insuline a donné lieu à des études approfondies et prolongées sur la physiopathologie et le traitement du diabète : cette longue expérimentation a permis d'établir la notion de ce qu'on appelle « l'état de résistance chirurgicale » du diabétique, ainsi que de formuler les conditions d'une bonne préparation. Théoriquement, ces conditions sont des plus simples ; elles consistent à supprimer le cas échéant les causes locales de complications, et à prévenir des dangers auxquels le diabétique ne manquera pas d'être exposé, tant du fait de sa maladie que du fait de l'intervention.

On peut énoncer ainsi ces principes :

1) Toutes les fois qu'une infection est en cause, il faut s'efforcer de la détruire le plus rapidement possible ;

2) Par l'insuline on s'efforcera de réduire l'hyperglycémie et la glycosurie de telle sorte que la glycémie se maintienne de façon permanente aux cutive à l'intervention.

3) Par un régime approprié, fortement anticétonique, on évitera dans toute la mesure du possible la poussée d'acidose et d'insuffisance rénale consécutives à l'intervention.

Nous verrons ultérieurement comment on peut atteindre en pratique les objectifs théoriques que nous proposent ces trois principes directeurs.

PREPARATION PRATIQUE DES DIABETIQUES AUX INTERVENTIONS CHIRURGICALES

Malheureusement, il est bien plus facile de formuler les principes exposés ci-dessus, que d'en assurer l'application de manière stable. Notre but étant, nous l'avons dit, de rester uniquement sur le plan pratique, il nous paraît nécessaire d'envisager successivement trois éventualités principales dans le cadre desquelles pourront entrer tous les cas de chirurgie diabétique :

1) L'intervention n'est pas urgente et le malade est indemne de tout accident infectieux ;

2) L'intervention qui n'est pas urgente par elle-même, doit être pratiquée chez un malade en état d'infection, en raison même de cette infection ;

3) L'intervention s'impose d'urgence.

A. — L'intervention n'est pas urgente et le malade est indemne de tout accident infectieux.

C'est évidemment le cas le plus favorable puisque le médecin dispose de tout son temps pour préparer son malade, et que rien chez celui-ci ne s'oppose à l'action de l'insuline.

Il faut donc, ainsi que nous l'avons énoncé, stabiliser la glycémie aux environs de 1 gr. et contrôler minutieusement ce taux de façon à s'assurer qu'il se maintient de manière permanente, enfin supprimer l'acidocétose si elle existe. En pratique, le médecin n'y parviendra pas sans peine : en effet, si l'établissement d'un régime peu toxique et fortement anticétonique est aisé, et son action sur l'acidose constante, il est autrement plus difficile de maintenir la glycémie au taux fixe de 1 gr. pendant un long laps de temps. Il ne s'agit pas, si l'on veut avoir une telle certitude, de ne pratiquer qu'un seul dosage de glycémie par jour ; à plus forte raison de le pratiquer au moment où une injection antérieure d'insuline donne encore ses effets : on aurait évidemment l'illusion facile et réconfortante d'être parvenu à un bon résultat, et sans beaucoup de peine.

Mais si l'on ne craint pas, malgré le désir compréhensible d'obtenir de jolies courbes glycémi-

ques, de multiplier les dosages et d'y procéder aux moments les moins favorables, par exemple après les repas ou lorsque l'effet de la dernière injection d'insuline est presque épuisé, on est exposé à des découvertes peu agréables.

Rappelons à ce propos l'opinion des physiologistes. Ceux-ci, contraints dans leurs recherches à beaucoup plus de précision encore que les cliniciens n'ont l'habitude d'en exiger, insistent sur l'extrême difficulté qu'ils ont à maintenir chez l'animal dépancréaté ce qu'ils appellent des « conditions normoglycémiques ». Par ce terme, ils entendent que la glycémie n'est pas stabilisée au taux exact de 1 gr., mais oscille dans l'intervalle de ses limites normales, soit de 0 gr. 80 à 1 gr. 30. Mentionnons qu'il leur est nécessaire pour obtenir un tel résultat, d'associer aux perfusions d'insuline des perfusions de glucose dont le rythme est minutieusement réglé. Même l'utilisation de ces injections successives ne leur assure jamais une stabilisation certaine. Au contraire, Soskin déclare que sur l'ensemble de ses expériences il n'a pu obtenir qu'un petit nombre de résultats satisfaisants. Aussi Buckaert (de Louvain) et ses collaborateurs ont-ils mis au point une méthode de correction à l'aide de moyens mathématiques sur lesquels il nous paraît inutile d'insister ici.

On peut imaginer aisément combien il est difficile en clinique de réaliser ce fameux « maintien

de la glycémie à 1 gr. » puisque, au cours des recherches expérimentales, il faut parfois s'aider de procédés quelque peu artificiels.

Notre maître le docteur Darnaud a établi, à la suite de tâtonnements empiriques, qu'il était pratique de se conformer aux règles suivantes, répondant à quatre points principaux : régime, repos, insuline, le tout contrôlé et modelé constamment d'après les résultats des examens de laboratoire.

1) Le régime doit être aussi simple que possible, de composition fixe, tolérable par tous les malades quels que soient les troubles dont ils sont atteints en dehors du diabète. Il faut donc éliminer tout aliment d'assimilation difficile ou dont la combustion produit des déchets toxiques dangereux spécialement pour le rein. On fera entrer en ligne de compte la notion de l'apport énergétique total qui doit être suffisant tout en restant faible ainsi qu'il est nécessaire chez les diabétiques.

Un tel régime se basera sur un équilibre rationnel entre les trois éléments apportés par l'alimentation en se rappelant que, d'une part :

— La combustion de 1 gr. de glucides ou de 1 gr. de protides développe un peu plus de 4 calories.

— La combustion de 1 gr. de lipides développe 9 calories.

— Et que d'autre part une proportion bien définie doit être établie entre ces divers éléments.

— La ration en hydrates de carbone sera suffisante pour permettre une combustion correcte des lipides et protides, mais pas assez élevée pour accroître inutilement l'hyperglycémie et la glycosurie (qui resteraient cependant réduisibles par l'insuline).

— De son côté la ration en protides doit être suffisante pour sauvegarder l'équilibre azoté, mais ne pas dépasser ce taux afin d'éviter l'acétonémie et l'acidose.

— Il en est de même de la ration en lipides.

C'est par la considération de ces notions de physiologie qu'on a abouti à l'établissement d'une diététique riche en glucides, relativement pauvre en lipides et protides. Une fois fixée la composition de la ration alimentaire, il faut veiller à ce que les repas soient multiples et de faible valeur nutritive, de façon à éviter les poussées d'hyperglycémie consécutives à toute absorption d'aliments comportant une part élevée d'hydrates de carbone. Indiquons tout de suite que dans la pratique c'est le lait sucré qui répond le mieux à ces desiderata ; nous préciserons plus loin les conditions exactes de son administration ;

2) Le repos le plus complet sera imposé au ma-

lade pendant le temps que le maintien rigoureux de la glycémie à un taux fixe sera indispensable. Il est évident que le travail musculaire entraînant une combustion supplémentaire de glucose, doit être évité dans la mesure du possible. Par ailleurs, la ration alimentaire, de faible valeur énergétique, est suffisante pour répondre à la dépense de fond, mais ne pourrait satisfaire à un accroissement de consommation ;

3) L'insuline sera administrée en plusieurs injections au cours de la journée. L'insuline ordinaire sera ici plus pratique et plus recommandable car son effet est plus rapide, plus bref et plus homogène que celui des insulines à absorption ralentie ou des mélanges d'insuline.

4) Le contrôle de la bonne marche du traitement sera effectué plusieurs fois par jour. Les dosages devront concerner la glycémie, la glycosurie et l'acétonurie sans oublier la chlorémie qu'il sera bon de vérifier quoique moins fréquemment. La présence des corps cétoniques dans l'urine sera mise en évidence par les classiques réactions de Gerhardt et Legal ; la glycosurie, par celle de Bénédict qui sera répétée à maintes reprises au cours de la journée sur des échantillons fractionnés de l'urine.

Nous avons très peu parlé, jusqu'ici, de la glycosurie et avons surtout insisté sur la nécessité du

maintien rigoureux de la glycémie à son taux normal. C'est qu'en effet, comme l'énonce Chabanier, « alors que la glycémie est un reflet direct, constant de l'état diabétique, la glycosurie n'en constitue qu'un caractère contingent puisqu'elle est susceptible de faire défaut alors même que l'hyperglycémie est élevée. » Elle dépend en effet autant du fonctionnement rénal que du fonctionnement pancréatique et peut suggérer des idées fort inexactes sur celui-ci. C'est ainsi qu'il existe des hyperglycémiques sans glycosurie. Aussi certains chirurgiens scrupuleux ont-ils proposé de doser la glycémie chez tous les malades à opérer, qu'ils soient apparemment diabétiques ou non.

Les dosages ci-dessus, se rapportant à un état essentiellement instable, devront être pratiqués non seulement pendant quelques jours, mais encore à plusieurs reprises au cours de la même journée, de façon à pouvoir établir la courbe glycémique du malade. D'où la nécessité d'un procédé simple, rapide et pratique. Les macrodosages sont évidemment impossibles ici : aucun patient ne se soumettrait de bon gré à une « saignée » qu'il verrait répéter trois à quatre fois par jour pendant quelques jours ; et l'opérateur pourrait se heurter à des difficultés croissantes du fait de la répétition des ponctions veineuses. Les microméthodes sont seules applicables dans la circonstance. Nous avons recours à la méthode de Folin-Malmross, méthode peu connue en France mais qui a été appliquée depuis

1929 dans les laboratoires de Physiologie du professeur Soula, à Toulouse, ainsi qu'au Centre Anticancéreux, dirigé par le professeur Ducuing ; c'est dire qu'une longue expérience a suffisamment établi l'excellence de la méthode. Quelques mots seulement sur la façon de procéder : il suffit de recueillir dans une cupule deux ou trois gouttes de sang par scarification du doigt, et d'en prélever 1/10e de centimètre cube. L'analyse proprement dite est fondée sur un procédé colorimétrique très simple, et qui donne en même temps les résultats les plus fidèles.

Les directives que nous venons d'énoncer ont servi de base au docteur Darnaud pour mettre au point une méthode standard applicable à tous les cas. Nous n'ignorons pas tout ce que les cliniciens peuvent reprocher à l'application d'une telle méthode ; mais, si cette façon de procéder reste rigide dans son cadre, son adaptation à chaque cas de diabète se fera par une variation appropriée des doses d'insuline. D'ailleurs, les résultats pratiques que nous exposerons ensuite, nous semblent suffisants pour entraîner la conviction.

Voici exactement en quoi consiste cette technique :

1) Période pré-opératoire :

La durée de cette période sera variable suivant la gravité des cas ; d'une façon générale, deux jours

suffiront pour les cas bénins, six a huit jours pour les cas graves (par exemple, les malades albuminuriques ou insuffisants rénaux).

Le malade est au repos complet, au lit, dans une chambre très chaude.

Son alimentation ne comporte que du lait sucré ; c'est en effet lui qui répondra le mieux à toutes les conditions énumérées plus haut ; c'est lui qui permet la reprise la plus rapide de l'alimentation après l'intervention, et qui est le plus aisément accepté par tous les opérés. Chaque jour à 8 h., midi, 16 h., 20 h. et minuit, les malades absorbent 300 cc. de lait additionnés de 10 gr. de sucre. Ils devront boire très lentement, par cuillerées à café prises à intervalles espacés. Chacun de ces petits repas correspond à :

Glucides : 25 gr.

Lipides : 11 gr.

Protides : 10 gr.

Soit, par jour :

Glucides : 125 gr.

Lipides : 55 gr.

Protides : 50 gr.

On objectera que cette ration alimentaire n'apporte que 1.300 calories environ. Rappelons qu'elle est suffisante pour assurer la dépense de fond, ce qui est le cas ici ; l'expérience a d'ailleurs montré

que pour la faible durée où elle est imposée, elle est supportée sans notable amaigrissement.

La richesse de ce régime en hydrates de carbone provoque généralement une glycosurie notable et une hyperglycémie qu'on réduira par l'insuline. Une injection sera pratiquée immédiatement avant chaque prise de lait. La dose quotidienne sera évidemment adaptée à la gravité du cas ; de plus, on aura intérêt à injecter la dose la plus forte le matin et à diminuer les quantités au cours de la journée, de façon à réduire l'effet cumulatif des cinq injections.

Le contrôle du traitement sera pratiqué à des heures diverses de la journée ; il ne faut pas s'acharner à vouloir obtenir un taux absolument fixe de glycémie : en pratique, une glycémie qui se maintient durant toute la période de préparation entre 0 gr. 75 et 1 gr. 50, est parfaitement satisfaisante, et l'on doit parfois se contenter de résultats plus médiocres.

D'une façon générale, il faut rarement plus de deux jours pour parvenir à un résultat acceptable.

2) L'intervention chirurgicale :

En présence d'un diabétique, le chirurgien se trouve en face de deux problèmes qu'il ne se pose guère d'habitude : celui du jeûne, celui de l'anesthésie.

Le jeûne absolu la veille de l'opération est tout à fait condamnable, car il diminue les réserves de l'organisme en hydrates de carbone et, le sujet « brûlant ses graisses », il favorise l'acidose. Il faudra donc laisser simplement le malade à jeun depuis minuit, heure correspondant d'autre part à sa dernière injection d'insuline.

Le choix de l'anesthésique est assez délicat ; les anesthésiques généraux — le chloroforme encore plus que l'éther — entraînent en effet des troubles du métabolisme du glucose avec hyperglycémie, une déviation de l'équilibre acido-basique tendant à l'acidose, enfin une forte destruction des protéines endogènes aboutissant à une élimination anormalement élevée de l'azote dans l'urine. Cette action, débute avec la narcose, augmente ensuite tout au long de l'anesthésie. Elle est beaucoup moins marquée avec le chlorure d'éthyle ou le protoxyde d'azote. Par contre, l'anesthésie locale et la rachianesthésie n'amènent aucun trouble.

Aussi demandons-nous au chirurgien de pratiquer l'intervention, chaque fois qu'il en a la possibilité, sous rachianesthésie ou anesthésie locale ; si l'anesthésie générale est inévitable, nous rejetterons l'emploi du chloroforme et nous fixerons notre choix sans grande appréhension sur l'éther ou le chlorure d'éthyle. L'anesthésie sera aussi courte et aussi légère que possible, quoique bien des malades aient pu supporter sans réactions spéciales, des

anesthésies générales de plus d'une heure. L'intervention elle-même sera, dans la mesure du possible, brève et non traumatisante (on proscrira dans ce but l'emploi des antiseptiques forts et surtout de la teinture d'iode).

En dépit de toutes ces précautions, les signes du diabète tendant à s'amplifier après toute anesthésie générale ; il est habituel qu'un véritable bouleversement se produise aussitôt après l'intervention. Mais pour les malades préparés selon la technique que nous préconisons, cette aggravation passagère sera facilement maîtrisée par l'insuline et ne donnera aucune suite. S'il faut donc la prévoir afin d'y pallier aussitôt, il n'y a pas lieu de s'en alarmer, le pronostic ne devant nullement s'aggraver de ce fait.

Dans les 48 heures qui suivent l'intervention, il arrive que l'alimentation lactée sucrée doive être supprimée ; si c'est à cause d'une simple intolérance au lait, celui-ci sera remplacé par un verre d'eau contenant 25 gr. de sucre, les autres prescriptions restant les mêmes. Si la voie digestive est interdite, nous injecterons toutes les 8 heures par voie sous-cutanée, 500 cc. de sérum glucosé isotonique auquel nous aurons ajouté la dose habituelle d'insuline ; l'asepsie doit être particulièrement rigoureuse, l'injection très lente (environ une heure). Cette voie nous semble préférable à la voie rectale qui donne souvent lieu à une mauvaise

absorption ; la voie veineuse serait incontestablement la meilleure, mais la technique n'en est pas encore parfaitement fixée. Notre maître le docteur Darnaud travaille actuellement à sa mise au point.

De pareilles modifications dans le régime peuvent contribuer à l'instabilité de la glycémie ; mais nous répétons que cet écart hors des limites normales est très bref et que les malades n'en souffrent pas.

Dès que possible, on reviendra au traitement standard qui est généralement très bien supporté rapidement après l'intervention ; il va sans dire que cette reprise de l'alimentation nécessitera un nouveau réajustement de l'insuline.

3) La période post-opératoire :

Si l'on a suivi exactement les directives que nous venons d'exposer, cette période est toujours sans histoire. Il persiste cependant parfois une légère hyperglycémie à laquelle nous proportionnerons les doses d'insuline. Il semble que l'effet de la cure glucose-insuline se fasse sentir particulièrement sur le foie et le cœur en accroissant les forces et la résistance de l'opéré.

Le traitement standard sera appliqué tant que la cicatrisation ne sera pas largement amorcée. On peut cependant augmenter l'apport énergétique de la ration alimentaire, y adjoindre rapidement 100

grammes de viande à midi, 50 grammes à 20 heures, sans qu'il soit généralement utile pour cela, de modifier en quoi que ce soit la dose d'insuline.

Quand la cicatrisation sera suffisamment amorcée, on reviendra au régime normal du diabétique, régime pesé, riche en hydrates de carbone, et corrigible par l'insuline s'il y a lieu. Nous n'insisterons pas sur ce sujet qui fait partie de la thérapeutique du diabète simple. La cicatrisation se fera d'autant plus aisément que le taux de la glycémie se maintiendra plus bas, si possible de 0 gr. 70 à 1 gr. 20. Dans ces conditions, elle sera aussi rapide et aussi parfaite chez les diabétiques que chez les sujets sains.

B. — L'intervention qui n'est pas urgente par elle-même doit être pratiquée chez un malade en état d'infection.

La présence d'une infection, et surtout d'une infection fébrile, change totalement l'aspect de la question. Il est nécessaire d'en posséder une connaissance approfondie en raison de sa particulière fréquence sur un terrain aussi favorable, par ses éléments propres, au développement de la flore microbienne. Rappelons en effet combien les milieux de culture glucosée sont favorables à la multiplication des colonies de microbes pyogènes banaux ! Aussi l'infection prendra-t-elle ici une acuité particulière : les furoncles se grouperont en placards diffus pour former des anthrax énormes, souvent mal limités ; les abcès se reproduiront fréquemment à la suite des injections d'insuline pratiquées, à la longue, avec une asepsie douteuse par le malade lui-même ; les panaris consécutifs aux plus minimes excoriations seront le point de départ de phlegmons diffus des membres ; enfin, les soins dentaires les plus rigoureux ne pourront pas toujours empêcher l'éclosion d'une pyorrhée alvéolo-dentaire.

Les viscères eux-mêmes pouront être atteints : des infections hépato-rénales ou cardio-pulmonaires amèneront des insuffisances organiques difficiles à combattre qui assombriront le pronostic de façon considérable.

Mais, ces infections, dangereuses en elles-mêmes, grèvent lourdement la santé du malade du fait de l'insulino-résistance qu'elles déclenchent, entraînant par suite, une aggravation de tous les signes du diabète : hyperglycémie, glycosurie, acidocétose. Cependant, il est rare que l'efficacité de l'insuline soit entièrement abolie ; par suite, il suffit d'en augmenter les doses en attendant d'avoir supprimé le foyer d'infection. Il est intéressant de noter que l'insulino-résistance évolue parallèlement à l'élévation de la température ; or, dans la plupart des infections, la fièvre est instable, oscillante, et il est impossible par suite, de prévoir les effets de l'insuline : parfois une faible dose agira mieux qu'une dose plus élevée administrée pendant une poussée thermique. Il s'ensuivra une instabilité constante de la glycémie et de la glycosurie, un équilibre très approximatif dont il faudra se contenter temporairement.

Un traitement énergique devra donc être institué dès les premiers signes d'infection. Les sulfamides et la pénicilline seront largement employées sans crainte d'utiliser des doses très élevées. Mais si la chimiothérapie reste sans effet, il ne faudra pas

hésiter à recourir rapidement à la chirurgie, malgré l'insulino-résistance et en raison même de cette insulino-résistance. On incisera largement les anthrax et les phlegmons, on procèdera à la mise à plat de tous les foyers de suppuration, on amputera au besoin le membre gangrené. Certes, l'intervention sera dangereuse, mais le danger serait encore plus grand si l'on temporisait.

Pour prévenir les complications — forte poussée d'acidose et insuffisance rénale — on contrôlera tous les jours les taux du chlore plasmatique et du chlore globulaire et l'on aura recours, si c'est nécessaire, à la rechloruration. Celle-ci sera effectuée prudemment, en injectant deux fois par jour 10 à 40 cc. de sérum salé hypertonique à 10 % ou à 20 % par voie veineuse.

Rappelons ici un fait capital ; dès que l'intervention ou la chimiothérapie auront supprimé l'infection, l'insuline recouvrera brusquement son activité habituelle. Il faudra donc en réajuster immédiatement les doses, que l'on avait dû élever de façon anormale, pendant la période fébrile, sous peine de voir se déclencher brutalement les accidents hypoglycémiques les plus redoutables.

C. — L'INTERVENTION CHIRURGICALE EST URGENTE.

Le problème présente alors une extrême complexité. Certaines interventions — citons à titre d'exemples les hémorragies internes, les perforations d'ulcères ou d'appendice, les ruptures de kystes ovariens — imposent une telle rapidité d'action qu'il est impossible de pratiquer un examen même sommaire du malade pour instituer un régime et une thérapeutique appropriés. D'autres — qui groupent heureusement la majorité des cas laissent le temps de doser la glycosurie et la glycémie, de rechercher l'acétonurie et d'établir sans crainte le traitement voulu. C'est dire que tout ici est affaire de cas particuliers. Il faut tâtonner, corriger sans cesse, contrôler plus minutieusement que jamais les doses essayées.

Dans tous les cas, les principes suivants serviront de base :

1) Ne jamais laisser le malade à jeun complètement, le jour de l'intervention. Nous ne reviendrons pas sur les accidents qu'il entraîne, et sur lesquels nous avons déjà insisté. Il faut alors soit recourir au régime lacté sucré du traitement stan-

dard, soit utiliser l'eau sucrée par voie buccale, ou les instillations de sérum glucosé ;

2) Evaluer les doses d'insuline à injecter d'après la gravité des signes, les résultats des dosages répétés de glycémie et de glycosurie, la présence ou l'absence d'infection. Par la suite on rectifiera ces doses d'après l'évolution des renseignements apportés par les examens de laboratoire ;

3) Surveiller attentivement l'état du rein et du cœur (ne pas oublier des dosages quotidiens de chlorémie) pour prévenir la néphrite ou le collapsus, et être en mesure d'agir au premier signe d'atteinte par les procédés thérapeutiques habituels.

STATISTIQUE

Selon la ligne de conduite que nous venons d'exposer, et qui a été établie peu à peu au cours d'une longue pratique par notre maître, le docteur Darnaud, vingt diabétiques ont été opérés depuis 1943. Les interventions qu'ils ont subies peuvent se dénombrer comme suit :

8 amputations de cuisse pour gangrène infectée dont deux ont été pratiquées d'urgence ;

6 amputations de jambe au lieu d'élection dont 4 pour gangrène infectée ;

1 thoracoplastie étendue chez un tuberculeux diabétique ;

1 amputation du rectum pour cancer (en deux temps, par voie trans-sacrée) ;

1 hystérectomie totale pour cancer du corps utérin ;

1 thyroïdectomie pour maladie de Basedow ;

1 amputation du sein pour cancer ;

1 pneumothorax extra-pleural (côté gauche, le côté droit étant déjà traité par un pneumothorax

normal) chez une fillette de 11 ans atteinte de tuberculose pulmonaire bilatérale excavée.

Nous n'avons pas choisi nos cas, et parmi ces malades beaucoup étaient de grands diabétiques. Un seul opéré est mort, pour une cause absolument indépendante de son diabète. Nous jugeons utile de dire quelques mots à ce propos :

M. B..., âgé de 64 ans, amputé d'une cuisse pour gangrène diabétique en 1942, revient le 10 novembre 1946, consulter pour une gangrène de l'autre pied. L'intervention est décidée. La préparation à l'acte chirurgical s'avère très aisée, la glycémie se maintient constamment aux environs de 1 gr.

Par ailleurs, très bon état général : tension artérielle normale, pas d'albuminurie, urée sanguine à 0 gr. 35. Le malade a reçu sa dernière injection d'insuline à 8 h. L'intervention est pratiquée à 17 heures par un excellent chirurgien ; elle est très bien supportée. A 23 heures, l'opéré meurt de choc opératoire dans un tableau de collapsus. On ne peut donc incriminer le diabète puisque la seule cause s'y rattachant et capable de réaliser un tel ensemble de symptômes serait l'hypoglycémie. Or, ce malade avait reçu sa dernière injection d'insuline à 8 heures du matin et il est mort à 23 heures !

Nous avons choisi parmi ces vingt cas, les quatre observations qui nous ont semblé les plus typiques: les malades présentaient des conditions très défa-

vorables (glycémie dépassant 2 gr.) et les interventions qu'ils ont subies n'étaient pas des moindres. Etant donnés les résultats, la gravité de ces interventions nous semble une preuve convaincante de l'efficacité de la méthode que nous venons d'exposer. Aucun opéré n'a présenté après l'opération des symptômes alarmants, aucune complication n'a été enregistrée. Il suffit pour s'en rendre compte de lire l'évolution du diabète dans les tableaux qui suivent les observations cliniques, et qui nous paraissent plus explicites que tous les raisonnements.

Première observation.

Madame B..., âgée de 59 *ans, vient pour la première fois à la consultation le* 11 *janvier* 1946. *Elle est obèse, sœur et cousine de diabétiques, et elle-même diabétique. En* 1944, *sa maladie lui occasionne une rétinite. Elle est grosse mangeuse et ne suit pas de régime ; aussi en novembre* 1945, *le taux de sa glycosurie est de* 400 *grammes par* 24 *heures. Elle se décide à suivre un traitement ; par le régime et l'injection de* 20 *unités d'insuline par jour, la glycosurie tombe à* 12 *gr.* 50 *par litre.*

Le 11 *janvier* 1946, *elle est examinée ; elle se plaint depuis trois mois de faux besoins, et d'émission de matières enrobées de sang. L'intervention est décidée pour néo de la face postérieure du rectum. La malade est préparée et équilibrée au point*

de vue diabétique par le docteur Darnaud. La malade sera opérée par le professeur Ducuing.

Le 23 janvier : 1er temps : anus iliaque gauche.

Le 9 février : 2me temps : sous rachianesthésie. Les suites opératoires sont très bonnes bien que la glycémie reste élevée. La malade quitte la clinique en bonne santé, et reviendra le 21 octobre 1946 pour un examen de contrôle qui est très satisfaisant et décèle simplement un léger prolapsus.

Voici les tableaux de glycémie et glycosurie relatifs à Madame B... Nous ne mentionnerons que quelques-uns des examens pratiqués, de façon à permettre de suivre facilement l'évolution de la maladie. Mais au moment des interventions, nous les donnerons in extenso, *pour qu'on se rende compte des variations apportées par l'opération. Nous nous excusons de ce que l'énumération de ces chiffres peut avoir de pénible ; nous aurions préféré pouvoir établir des graphiques, mais c'était imposible ici car ils auraient masqué les variations glycémiques au cours de la journée, point particulièrement intéressant et sur lequel nous avons longuement insisté.*

19 novembre 1945 : Insuline :20 — 20 — 20 — 20.
Glycémie : 10 h. — 2.20
» 12 h. — 2.30
» 14 h. — 1.25
» 16 h. — 0,95

27 novembre 1945 : Insuline : 20 — 20 — 20 — 20.
Glycémie : 10 h. — 2.05
» 12 h. — 2.20
» 14 h. — 2.55
» 16 h. — 1.80
Réaction de Bénédict : V.

7 décembre 1945 : Insuline : 20 — 20 — 20 — 20.
Glycémie : 10 h. — 2.20
» 12 h. — 2.65
» 14 h. — 2.70
» 16 h. — 2.30
Bénédict : V.

2 janvier 1946 : Insuline : 20 — 20 — 20 — 20.
Glycémie : 10 h. — 1.80
» 12 h. — 1.30
» 14 h. — 2.00
» 16 h. — 1.90

13 janvier 1946 : Entrée à la clinique.
Insuline : 20 — 20 — 20 — 20.
Glycémie : 9 h. — 1.45
» 13 h. — 2.10
» 17 h. — 0.95
Bénédict : B. B.

16 janvier 1946 : Insuline : 20 — 20 — 20 — 20.
Glycémie : 9 h. — 1.25
» 13 h. — 1.25
» 17 h. — 1.80

21 janvier 1946 : Insuline : 20 — 20 — 20 — 20.
Glycémie : 9 h. — 1.10
» 13 h. — 1.15
» 17 h. — 1.10

Bénédict : B.

23 janvier 1946 : Premier temps de l'intervention.
26 janvier 1946 : Insuline : 30 — 30 — 20 — 20.
Glycémie : 9 h. — 1.70
» 13 h. — 1.80
» 17 h. — 1.60

Bénédict : B.
28 janvier 1946 : Insuline : 30 — 30 — 20 — 20.
Glycémie : 9 h. — 2.00
» 13 h. — 1.65
» 17 h. — 1.35

30 janvier 1946 : Insuline : 30 — 30 — 20 — 20.
Glycémie : 9 h. — 1.80
» 13 h. — 1.40
» 17 h. — 1.45

Bénédict : B. B.
7 février 1946 : Insuline : 30 — 30 — 20 — 20.
Glycémie : 9 h. — 2.00
» 13 h. — 1.50
» 17 h. — 1.15

Bénédict : B. B.
9 février 1946 : Deuxième temps de l'opération.

11 février 1946 : Insuline : 30 — 30 — 20 — 20.

Glycémie : 10 h. — 2.70
» 13 h. — 2.50
» 17 h. — 2.90

14 février 1946 : Insuline : 30 — 30 — 30 — 30.

Glycémie : 10 .h — 2.80
» 13 h. — 2.30
» 17 h. — 1.90

17 février 1946 : Insuline : 30 — 30 — 30 — 30.

Glycémie : 10 h. — 2.05
» 13 h.— 2
» 17 h. — 2.05

A partir de ce moment, la suppression de la glycosurie a été totale et permanente. La dose d'insuline a pu être ramenée progressivement à 70 unités : 30, 20, 20. A l'heure actuelle, la malade est équilibrée avec une seule injection pratiquée avant le petit déjeuner de :

Endopancrino = 30 + 1 Pz = 40.

Deuxième observation.

Madame L..., âgée de 53 *ans, vient pour la première fois à la consultation de chirurgie le* 23 *janvier* 1946. *L'interrogatoire révèle qu'elle a été réglée à* 15 *ans, a eu une grossesse normale, puis un enfant mort quelques heures après sa naissance. A*

l'âge de 37 ans, elle se plaint de métrorragies; une biopsie du col utérin pratiquée à cette occasion ne montre rien d'anormal. La ménopause survient à l'âge de 48 ans. La malade signale ensuite de nouvelles pertes durant 15 jours en septembre 1945, et du 29 décembre 1945 au 15 janvier 1946.

Signalons qu'entre temps, un examen d'urine pratiqué en février 1945 avait décelé une légère glycosurie. D'abord réduite par le régime seul, cette glycosurie augmente progressivement et ne peut être réduite qu'avec 80 unités d'insuline injectées en trois fois. Encore l'équilibre est-il tout à fait instable, car la malade présente une forte dystonie neuro-végétative.

A l'examen du 23 janvier 1946, le col est absolument normal ; utérus un peu gros mais mobile et à parois souples. Les métrorragies sont peu abondantes et se réduisent à quelques tâches sanguinolentes. Cependant le professeur Ducuing pose le diagnostic de néo du corps utérin, et décide l'intervention.

Le docteur Darnaud équilibre alors le diabète.

Le 18 février 1946, l'hystérectomie totale est pratiquée sous rachianesthésie par le professeur Ducuing. Le néoplasme occupe le fond utérin. L'intervention et les suites opératoires se passent sans incidents.

L'examen de laboratoire montre qu'il s'agit d'un épithélioma cylindrique glandulaire.

La malade quitte la clinique en parfaite santé et dans les délais normaux.

Voici les tableaux relatifs à son diabète :

22 octobre 1945 :

Glycémie : 10 h. — 2.80
» 12 h. — 2.50
» 14 h. — 2.40
» 16 h. — 2.00

Bénédict : R.
Acétone : +.

20 novembre 1945 :

Glycémie : 10 h. — 1.35
» 12 h. — 1.80
» 14 h. — 2.10
» 16 h. — 1.90

Bénédict : V. B. B. J.
Acétone : 0.

13 décembre 1945 :

Glycémie : 10 h. — 1.30
» 12 h. — 2.10
» 14 h. — 2.90
» 16 h. — 1.90

Bénédict : J. V. B.

23 janvier 1946 :

Glycémie : 10 h. — 1.30
» 12 h. — 2.00
» 14 h. — 2.30
» 16 h. — 2.60
Bénédict : R. R. V.
Acétone : 0.

13 février 1946 : entrée à la clinique : mise en application du régime lacté.

Insuline : 20 — 20 — 20 — 10.

Glycémie : 9 h. — 0.45
» 13 h. — 0.55
» 17 h. — 1.35
Bénédict : B. B.

14 février 1946 : Insuline : 20 — 20 — 20 — 20.

Glycémie : 8 h. — 2.40
» 10 h. — 2.60
» 12 h. — 2.60
» 16 h. — 2.00

15 février 1946 : Insuline : 20 — 20 — 20 — 20 — 20.

Glycémie : 8 h. — 2.90
» 12 h. — 2.40
» 14 h. — 2.30
» 16 h. — 2.10

16 février 1946 : Insuline : 20 — 20 — 20 — 20 — 20.

Glycémie : 12 h. — 2.60
» 14 h. — 1.50
» 16 h. — 1.45

Bénédict : 0 h. à 6 h. : B.
6 h. à 12 h. : V.

17 février 1946 : Insuline : 30 — 20 — 20 — 20.

Glycémie : 8 h. — 1.90
» 12 h. — 1.10
» 14 h. — 0.85
» 16 h. — 0.75

Bénédict : 0 à 8 h. : V.
8 à 12 h. : B.
12 à 16 h. : B.

18 février 1946 : Intervention.

20 février 1946 : Insuline : 30 — 20 — 20 — 20.

Glycémie : 9 h. — 2.70
» 12 h. — 2.20
» 14 h. — 2.40
» 16 hè — 2.70

23 février 1946 : Insuline : 30 — 20 — 20 — 20.

Glycémie : 8 h. — 2.70
» 12 h. — 2.10
» 14 h. — 2.80
» 16 h. — 2.30

Bénédict : V. R. V. V.

Acétone : 0.

28 février 1946 : Reprise du régime diabétique normal.

1er mars 1946 : Insuline : 30 — 20 — 20 — 20.
Glycémie : 8 h. — 1.70
» 12 h. — 0.85
» 14 h. — 1.25
» 16 h. — 1.20

10 avril 1946 : Insuline : 30 — 20 — 20 — 20.
Glycémie : 8 h. — 1.70
» 12 h. — 1.30
» 14 h. — 0.90
» 16 h. — 0.95

7 mai 1946 : Insuline : 30 — 20 — 20 — 20.
Glycémie : 8 h. — 0.95
» 12 h. — 1.05
» 14 h. — 1.35
» 16 h. — 1.40
Bénédict : B. V. V.

11 juin 1946 : Insuline : 20 — 20 — 20 — 20.
Glycémie : 8 h. — 1.90
» 12 h. — 1.70
» 14 h. — 1.90
» 16 h. — 2.00

2 décembre 1946 : Insuline : 20 — 20 — 20 — 20.
Glycémie : 8 h. — 0.75
» 12 h. — 0.60
» 14 h. — 1.25
» 16 h. — 1.35
Bénédict : B. B.

Troisième observation.

Madame T..., âgée de 66 ans, est examinée pour la première fois par le professeur Ducuing le 11 septembre 1946. L'interrogatoire découvre que la malade est diabétique depuis 15 ans ; elle mange beaucoup mais elle maigrit et se plaint de nombreux anthrax.

En 1941, elle s'était aperçue qu'une tumeur se développait à son sein, mais elle n'avait vu aucun médecin. Elle ne s'y est décidée que lorsque cette tumeur s'est ulcérée.

L'examen montre un gros squirrhe ulcéré du sein gauche, avec volumineuses adénopathies axillaires.

La malade est préparée à l'intervention par le docteur Darnaud ; elle est opérée le 26 septembre 1946 par le professeur Ducuing, sous anesthésie générale, « opération de propreté. »

Le 6 décembre 1946, bon état général, cicatrisation parfaite localement, adénopathies inchangées.

Voici quelques-uns des examens pratiqués chez elle :

17 octobre 1946 : Pas de traitement.

Glycémie : 10 h. — 2.90
» 12 h. — 2.95
» 14 h. — 2.90
» 16 h. — 2.70

Bénédict : J. J.

24 octobre 1946 : Insuline : 10 — 10 — 10 — 10.

Glycémie : 10 h. — 1.35
» 12 h. — 1.00
» 14 h. — 1.45
» 16 h. — 0.95

Bénédict : V. B.

26 octobre 1946 : Intervention.

27 octobre 1946 :

Bénédict : V. V. V. V.

30 octobre 1946 :

Bénédict : V. V. V. V.

Mêmes doses d'insuline.

13 novembre 1946 : Insuline : 20 I Pz + Endopancrine 10.

Glycémie : 10 h. — 1.50
» 12 h. — 1.10
» 14 h. — 1.45
» 16 h. — 1.25

Bénédict : B. V. V. V.

Quatrième observation.

Mademoiselle C..., âgée de 12 *ans, a présenté à partir du mois de mai* 1944, *des signes d'imprégnation bacillaire qui lui firent imposer le repos. Cependant, une tuberculose ulcéro-caséeuse bilatérale se développa, nécessitant la création d'un pneumothorax droit en février* 1945, *d'un pneumothorax gauche en avril* 1945.

Le pneumothorax gauche ne collabait pas les lésions et la création d'un extra pleural fut décidée par le docteur Sivrière. La malade fut confiée au docteur P. Dambrin. Le docteur Darnaud examina l'enfant au point de vue diabétique et l'équilibra par le régime lacté et l'insuline.

Le 24 *octobre* 1946 : *pneumothorax extra pleural gauche ; décollement du plan extra pleural sur tout le pourtour du poumon. Pas de drainage.* 100.000 *unités de pénicilline. L'intervention a été pratiquée sous anesthésie générale au forméther.*

Par la suite, le traitement à la pénicilline fut continué préventivement jusqu'au 5 novembre (en tout 500.000 unités). Après une réaction liquidienne inflammatoire, où l'examen cyto-bactériologique ne décèle pas de bacilles de Xoch, tout rentre dans l'ordre le 17 novembre ; la pression est normale, le poumon très rétracté vers le hile et la cavité à peine visible.

La malade quitte la clinique le 17 novembre 1946 en parfait état.

9 octobre 1946.
Insuline : Endopancrine : 20 — 20 — 20
Glycémie : 10 h. — 2.70
» 12 h. — 2.60
» 14 h. — 2.80
» 16 h. — 2.70
Bénédict : R.
Acétone : + +.

19 octobre 1946 : Insuline : 20 — 20 — 20
Bénédict : J. J.

21 octobre 1946 : Insuline : 10 — 10 — 10 — 10 —10.
Glycémie : 10 h. — 1.30
» 12 h. — 2.20
» 14 h. — 1.70
» 16 h. — 0.80

22 octobre 1946 : Insuline : 15 — 15 — 10 — 10 — 10.
Glycémie : 10 h. — 1.5 0
» 12 h. — 0.95
» 14 h. — 1.00
» 16 h. — 1.00
Bénédict : B. B. B. B.

23 octobre 1946 :

Temps de coagulation : 8 minutes.

Temps de saignement : 2 min. 40 sec.

24 octobre 1946 : Intervention.

26 octobre 1946 : Insuline : 30 — 20 — 20 — 20.
Glycémie : 10 h. — 0.75
» 12 h. — 0.70
» 14 h. — 0.50
» 16 h. — 0.60

2 8octobre 1946 : Insuline : 20 — 15 — 10 — 10 — 10.
Glycémie : 10 h. 30 — 2.60
» 12 h. — 2.00
» 14 h. — 2.40
» 17 h. — 2.30

30 octobre 1946 : Insuline : 30 — 30 — 20 — 20 — 20.
Glycémie : 10 h. — 2.20
» 13 h. — 1.10
» 17 h. — 1.30

1er nov. 1946 : Insuline : 30 — 30 — 20 — 20 — 20.
Glycémie : 10 h. — 2.10
» 12 h. — 0.75
» 14 h. — 0.75
» 16 h. — 0.60

2 novembre 1946 : Reprise du régime diabétique normal.

3 novembre 1946 : Insuline : 30 — 30 — 25.
Glycémie : 10 h. — 2.10
» 12 h. — 0.65
» 14 h. — 1.75
» 16 h. — 1.45

13 nov. 1946 : Insuline : 30 — 30 — 25 — 10.
Glycémie : 10 h. — 1.65
» 12 h. — 1.20
» 14 h. — 1.70
» 16 h. — 1.80

16 novembre 1946 : Insuline : 30 — 20 — 20.
Glycémie : 10 h. — 2.80
» 12 h. — 2.40
» 14 h. — 2.60
» 16 h. — 2.00
Bénédict : J.

L'équilibre est obtenu par la suite avec trois injections par jour de 30 unités chacune. La suppression de la glycosurie est à peu près permanente.

CONCLUSION

Des observations qui précèdent nous croyons pouvoir conclure. Sur vingt diabétiques préparés à l'intervention selon la méthode que nous avons exposée, un seul est mort, encore ce décès est-il dû à une cause toute extérieure au diabète du malade ; chez les autres opérés, à aucun moment, nous n'avons enregistré de poussée dangereuse dacidose ou d'insuffisance rénale.

Certes, notre statistique est courte et répond peut-être simplement à une série heureuse du hasard, mais il faut avouer que la lecture des résultats est assez impressionnante. En se basant sur ces faits, on n'omettra pas cependant quelques restrictions en ce qui concerne les insuffisants cardiaques ou rénaux et d'une manière générale tous les diabétiques scléreux qui sont plus particulièrement exposés aux complications et exigeront une surveillance de tous les instants. Cette minutie dans le contrôle impose le choix d'un médecin expérimenté, possédant un

laboratoire bien entraîné ; c'est dire que, le plus souvent possible, on aura recours aux soins d'un spécialiste.

Lorsque ces conditions seront réalisées, et la méthode que nous préconisons rigoureusement appliquée, nous pourons envisager sans aucune crainte l'opération. Nous pouvons donc conclure sur cette note réconfortante : le pronostic des interventions chirurgicales n'est guère aggravé aujourd'hui, par la présence du diabète !

Vu :	Vu :
Le Président de Thèse,	*Le Doyen,*
P. DUCUING	J. CALVET

Vu et permis d'imprimer :
Toulouse, le 21 Janvier 1947

Le Recteur,
Président du Conseil de l'Université ·
DOTTIN

BIBLIOGRAPHIE

AUBERTIN. — L'insulino-résistance. *Bruxelles médical*, 26 janvier 1936.

BITH. — Chirurgie et diabète. *Pratique médico-chirurgicale*, 1925.

CHABANIER. — La chirurgie chez les diabétiques. *Rapport au 45e Congrès français de chirurgie*, 1936.

CHABANIER et LOBO ONELL. — Diabète et chirurgie, Masson, 1936.

CHABANIER, LEBERT, LUMIÈRE, LOBO ONELL. — Chirurgie, diabète et insuline. *Presse médicale*, 16 février 1927.

DARNAUD. — Le diabète. Presses universitaires de France, 1944.

DUCUING. — Le contrôle de la glycémie chez les opérés diabétiques. *Congrès français de chirurgie*, 1936.

De Fourmestraux et Fredet. — Diabète et chirurgie, acquisitions récentes. *Concours médical*, 1931.

Fredet. — Considérations générales sur la chirurgie chez les diabétiques. *Congrès français de chirurgie*, 1936.

Jeanneney. — La chirurgie chez les diabétiques. *Congrès français de chirurgie*, 1936.

Kingreen. — L'hyperglycémie post-opératoire. *Arch. fur. clin. chirurg.*

Lapeyre. — La chirurgie chez les diabétiques depuis l'insuline. *Presse médicale*, 1929.

Leriche. — Chirurgie des diabétiques. *Congrès français de chirurgie*, 1936.

Massé et Aubertin. — Interventions chirurgicales chez les diabétiques. Préparation par les cures d'insuline. *Journal médical de Bordeaux*, 10 mars 1924.

Shronbauer et Dibold. — Affections chirurgicales chez les diabétiques. *Mitteillanger am den Grendz der médicin*, T. XLV, n° 7.

Thomsen. — Etude du traumatisme et du métabolisme des hydrates de carbone. *Acta médica scandinavia*, 1939.